FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1931 — RÉGIME LOCAL

THÈSE

N° 1

présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Georgette HAAS

Née le 8 Janvier 1893 à Strasbourg

L'Humeur aqueuse dans le glaucome

Président : M. WEILL, professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91
—
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1931

RÉGIME LOCAL

THÈSE

N° 1

présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Georgette HAAS

Née le 8 Janvier 1898 à Strasbourg

L'Humeur aqueuse dans le glaucome

Président : M. WEILL, professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	N...
Assesseur		MERKLEN ✲ ⁂ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✲ ⁂ I.
Anatomie		FORSTER ✲ ⁂ I.
Histologie		BOUIN O. ✲ ⁂ I.
Physiologie		SCHAEFFER ⁂ I.
Physique biologique		VLES ✲ ⁂ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✲ ⁂ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✲ ⁂ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		AMBARD ✲ ⁂ I.
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✲ ⁂ A.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✲ ⁂ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✲ ⁂ I. N...
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✲ ⁂ I. STOLZ ✲ ⁂ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ⁂ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✲ ⁂ I.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✲ ⁂ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✲ ⁂ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ⁂ I.
Clinique infantile		ROHMER ✲ ⁂ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ⁂ A.

Professeurs sans chaire :

MM.	ARON Max ⁂ I.	FONTÈS ⁂ A.
	BELLOCQ ⁂ I.	GÉRY ⁂ A.
		SCHWARTZ ⁂ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM.	BLUM (Paul) O. ✲ ⁂ I.	KREISS.
	GELMA ⁂ A.	LARROUSSE ⁂ A.
	GUNSETT ✲ ⁂ A.	REISS.
	HANNS ✲ ⁂ A.	SIMON ✲ ⁂ A.
	HUMBERT ✲ ⁂ A.	SIMONIN ✲.
	KAYSER.	VAUCHER ✲ ⁂ A.
	KELLER ⁂ A.	WEISS A.

Chargés de cours complémentaires :

MM. RŒDERER, A. BOECKEL, MEYER M.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MES CHERS PARENTS

avec toute ma gratitude

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur WEILL

A MES MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

INTRODUCTION

D'après une opinion presque unanime, les ophtalmologistes attribuent à l'humeur aqueuse un rôle primordial dans le glaucome. Mais, si ce fait est admis sans trop de discussions, les divergences de vue deviennent nombreuses quand il s'agit d'expliquer comment le liquide oculaire provoque l'affection hypertensive.

Il a été tellement écrit depuis cinquante ans sur la pathogénie du glaucome que notre but, en écrivant ce travail, n'est pas d'enrichir la littérature d'une vue d'ensemble, ou d'émettre des aperçus personnels sur un sujet que des ophtalmologistes ayant plus d'expérience clinique ont traité avec une compétence scientifique que nous ne saurions approcher. Mais, ayant suivi et pris en notes pendant quatre années, à l'Hôpital Tenon, l'enseignement du Docteur Magitot et ayant été fortement impressionnée par les idées et arguments que notre Maître expose sur un sujet qui lui est particulièrement cher, nous avons choisi pour notre thèse ce thème :

« *L'humeur aqueuse dans le glaucome.* »

Notre but est de mettre en valeur certains points particuliers, qui sont souvent passés sous silence dans les discussions et qui sont pourtant des arguments qui méritent d'être pris en considération, même par les plus convaincus partisans de la théorie rétentionniste angulaire.

Nous nous sommes donc efforcé de rassembler nos notes dans un court aperçu et nous profitons de cette occasion pour exprimer au Docteur Magitot notre reconnaissance pour avoir bien voulu réviser avec nous le présent sujet.

Enfin, que le Professeur Weill, qui a bien voulu accepter d'être mon Président de thèse, veuille bien trouver ici même l'assurance de notre parfaite gratitude.

PREMIÈRE PARTIE

LA SIGNIFICATION BIOLOGIQUE DE L'HUMEUR AQUEUSE

L'humeur aqueuse est le liquide qui remplit les espaces lacunaires de l'œil. L'organe visuel, émanation embryologique du cerveau, possède à son image, une cavité ventriculaire limitée par la cornée et la face antérieure du cristallin. L'humeur aqueuse remplit cet espace, tandis qu'en arrière de la lentille le vitré gélatineux composé de fibrilles très fines, emprisonne dans ses mailles et immobilise l'humeur aqueuse comme dans un gel.

Il suffit donc, pour prélever le liquide antérieur en vue de l'analyser, de ponctionner la cornée alors qu'on doit enlever le vitré et le centrifuger si les recherches portent sur l'humeur aqueuse située en arrière du cristallin.

Les idées sur l'humeur aqueuse et sa nature ont sensiblement évolué depuis l'époque où Méry (1707)

considérait les procès ciliaires comme des glandes, et que Loewenhook (1684) pensait qu'elle s'éliminait à travers la cornée. Hiss, en 1856, s'était élevé contre la conception de Bowman et de Hovius, qui admettaient des canalicules cornéens, mais ce fut Leber qui inaugura l'ère véritablement scientifique (1883) et devait, en étudiant de près cette question, montrer l'erreur des anciens anatomistes. En même temps ses recherches le conduisirent à considérer le liquide endoculaire comme formé par transsudation continue des vaisseaux ciliaires qui s'éliminait ensuite par le canal de Schlemm. Bien qu'à la même époque Nicati d'une part, et Boucheron de l'autre, aient repris la vieille conception de Méry, en considérant les procès ciliaires comme des glandes, les idées du Professeur d'Heidelberg, répandues par les travaux de ses nombreux élèves, furent acceptées par la plupart des ophtalmologistes qui, à l'exemple de De Wecker, furent séduits par la déduction pathologique que cette théorie entraînait.

Les trente dernières années ont donc vu surgir de multiples travaux provoqués par le désir de nombreux chercheurs d'élucider, en même temps que la nature et la destinée de l'humeur aqueuse, le problème si controversé de la pathogénie du glaucome.

De ces recherches physiologiques il s'est dégagé deux points principaux qu'on peut énoncer de la manière suivante :

A) L'humeur aqueuse est un liquide issu du sang.

B) L'humeur aqueuse n'est pas une humeur spéciale à l'œil. D'autres liquides chimiquement semblables existent dans l'économie.

CHAPITRE PREMIER

A) L'HUMEUR AQUEUSE EST UN LIQUIDE ISSU DU SANG.

Un des plus grands obstacles aux recherches chimiques sur l'humeur aqueuse est la faible quantité qu'on peut obtenir. De l'œil humain emmétrope on peut extraire environ 0 mmc. 150. Mais ce chiffre peut être doublé si l'on ponctionne un œil myope (Magitot) [1]. Ceci tient à la différence de profondeur de la chambre antérieure, de sorte que sur les animaux on peut, selon l'espèce, obtenir des quantités plus importantes. Par exemple sur le chat, la chambre antérieure occupant 20 % du volume total du globe (Wessely), on peut prélever 0 mmc. 370, alors que chez le lapin, dont le volume de la chambre antérieure est de 14 % du volume total, on peut extraire environ 0 mmc. 300. La quantité disponible de l'humeur

(1) Sur un œil myope de 15 D. Magitot a pu extraire de la chambre antérieure 300 mnc.

aqueuse est donc en proportion de l'étendue du segment antérieur de l'œil, mais les quelques millimètres cubes nécessaires aux analyses, même en se plaçant dans les conditions les plus favorables, seraient demeurées insuffisantes si les expérimentateurs n'avaient eu à leur disposition des techniques nouvellement conçues, celles des microdosages.

Chimiquement l'humeur aqueuse est un liquide riche en chlorures et pauvre en protéines. Mais si c'est là sa principale caractéristique, il faut ajouter qu'on y trouve du glucose, de l'urée, des acides aminés, de la créatine, des acides organiques, du sodium, potassium, calcium, magnésium, des opsonines, agglutines, antitoxines, etc. La plupart de ces derniers corps y sont livrés en quantités infimes, mais leur présence est cependant importante à noter car ces mêmes produits se retrouvent dans le sang.

Il semble qu'au premier abord cette constatation soit d'une interprétation facile, si comme le pensait Leber, on admet que le liquide oculaire n'est qu'un produit de filtration des vaisseaux, mais ce qui rend l'hypothèse d'une filtration simple difficile à accepter, c'est la particularité suivante :

Les analyses ont montré que la quantité de chlorures était supérieure dans l'humeur aqueuse à celle du sang. Mestrezat, étudiant le liquide spinal, avait attiré l'attention sur ce point et avait conclu que le liquide céphalo-rachidien était non pas une filtration, mais un dialysat. Ce terme de dialyse fut utilisé en 1917 par Magitot pour l'humeur aqueuse, puis Mees-

mann (1924-1925). Baumann (1924-1925) pensèrent que des phénomènes physico-chimiques étaient à la base de la production de l'humeur aqueuse. Si, en effet, on fait appel à la loi de Donan qui concerne les corps ionisés, séparés par une membrane sémi-perméable, l'explication devient aisée, non seulement pour les chlorures, mais aussi pour les autres substances que le liquide oculaire paraît avoir puisées dans la masse sanguine. D'après cette manière de voir il s'agirait de phénomènes thermo-dynamiques (Duke-Elder), conditionnés par la présence d'une membrane comme dans un dialyseur, et l'on ne peut s'empêcher à ce propos d'évoquer l'expérience déjà ancienne de vivi-diffusion faite par Abel, Rowntree et Turner (1913) et rapportée par Magitot en 1923. Le sang, provenant d'une artère, et rendu incoagulable, est amené par une canule dans une série de tubes en collodion, immergés dans une solution chaude de Ringer. Il retourne ensuite à la veine, mais dans cette circulation artificielle il s'est séparé peu à peu des substances diffusibles qu'il contient et on retrouve dans le liquide de Ringer ces substances avec la même concentration que dans le sang. Ce sont le sucre, les acides aminés, l'urée et, coïncidence curieuse, ce sont celles qu'on retrouve précisément dans l'humeur aqueuse à la même concentration que dans le sang. L'hypothèse d'une dialyse, admise également par de Haan et Van Creveld, reprise et commentée par Duke-Elder, s'appuie donc sur des faits et non seulement sur une vue d'esprit. Les travaux les plus

récents, ceux de Franceschetti et Wieland, de Wittgenstein et Gaedertz ne la contredisent pas, bien au contraire.

En partant de la conception qu'il existe dans l'œil une barrière oculaire semi-perméable, sang-humeur aqueuse, soumise aux lois physico-chimiques, on peut distinguer dans le plasma sanguin qui baigne l'un des côtés de la membrane différentes substances :

A) D'abord les éléments colloïdes. Ces substances, qui sont surtout composées de protéines, ne passent que fort peu. En effet, l'humeur aqueuse ne contient guère que 0,10 % d'albumine, mais ce peu qu'elle renferme est constitué par des protéines de même nature que celles du sang. En outre, les albumines y sont dans les mêmes proportions, ce qui est difficile de concevoir si l'humeur aqueuse était un produit de sécrétion dans le sens que Nicati, Boucheron, Seidel, etc., donnent à ce terme.

B) Le plasma renferme des composés librement diffusibles (sucre, créatine, urée) qui, n'étant pas ionisés, sont soustraits aux phénomènes électriques qui se manifestent de chaque côté de la membrane. Or sucre, créatine, urée, se trouvent dans l'humeur aqueuse à peu près en même quantité que dans le sang et la courbe du sucre, par exemple, suit exactement la courbe de la glycémie [1].

---

(1) Un travail récent de Francis Heed Adler (Transac. Am. Oph. Soc. 66 : Meeting 1930) a contrôlé en ce qui concerne le sucre dans l'humeur aqueuse les recherches antérieures de Van de Hoeve, de Haan, Van Creveld, Takahias i, Du e Elder, etc. Francis

C) Le plasma possède des constituants qui sont ionisés. Ces porteurs de charges électriques se comportent différemment suivant leur signe. Les anions, Cl, qui sont entièrement dialysables, se retrouvent dans l'humeur aqueuse en plus grande quantité que dans le sang. Au contraire, les cations, Na, Ca, qui sont jusqu'à un certain point associés à des grosses molécules protéiques, sont en proportions inverses.

D) Enfin les éléments du plasma qui ne sont pas entièrement diffusibles (phosphates, etc.) se trouvent dans l'humeur aqueuse en quantité moindre que dans le sang. Mais il faut noter que si leur concentration varie dans le sang elle varie parallèlement dans le liquide oculaire.

E) Si l'on introduit dans le sang des substances diverses, celles-ci apparaissent dans l'humeur aqueuse avec des concentrations correspondantes et suivant les mêmes lois : les colloïdes sont arrêtées, les substances diffusibles fixées sur des molécules protéiques sont partiellement retenues, tandis que les substances

---

Adler a étudié parallèlement le glucose du sang et celui de l'œil du chat. Il a constaté que la quantité de sucre était dans l'humeur aqueuse un peu moins élevée que dans le sang mais que le taux variait très vite et parallèlement au taux du sang. Une particularité relevée par cet auteur a été la différence de teneur en sucre du vitré par rapport à l'humeur aqueuse, et dans le vitré il distingue deux zones. Une zone rétro-cristallinienne et une zone rétinienne. La zone rétinienne contient encore moins de sucre, ce qui est assez significatif car la rétine broyée et mise en contact in-vitro avec une solution de glucose fixe une grande quantité de ce produit. La faible teneur en sucre du vitré rétinien tient donc au pouvoir glycolyte énergique que possèdent les cellules nerveuses. Aussitôt que ce produit a transfusé à travers les vaisseaux il est consommé, sur place.

entièrement diffusibles traversent dans l'humeur aqueuse où elles se répartissent suivant leur constante propre de diffusion. Exemple : la fluorescéine, le ferrocyanure de potassium, etc.

Un deuxième point mérite maintenant de retenir notre attention. Il s'agit d'examiner les modifications que l'humeur aqueuse peut subir dans sa composition chimique normale.

On sait en effet, depuis longtemps, que si, après avoir déjà ponctionné la cornée d'un lapin, on étudie le liquide qui s'est reformé, on trouve que cette humeur aqueuse N° 2, contrairement à la première, renferme une grande quantité d'albumine, et qu'elle est susceptible de se coaguler *in vitro*.

Ce fait n'est pas particulier à la ponction cornéenne. Il s'observe dans diverses conditions qu'on peut classer en deux catégories :

1° Action sur le globe lui-même ;

2° Action à distance.

1° Localement la compression oculaire prolongée, le massage agissent comme la ponction cornéenne, car ces manœuvres ont pour effet de faire tomber le tonus oculaire et de provoquer ensuite par réaction une congestion des vaisseaux.

Mais ce sont surtout les irritations du segment antérieur qui entraînent une modification de la constitution chimique de l'humeur oculaire. Les brûlures du limbe, les plaies cornéennes, l'irritation provoquée par un liquide non isotonique aux larmes, les injections sous-conjonctivales irritantes, la contusion de

l'œil, toutes ces conditions artificielles ou pathologiques ont un effet qui atteint profondément la constitution de l'humeur aqueuse et qui peut même se répercuter sur l'œil opposé.

2° A distance on peut provoquer artificiellement les mêmes effets en excitant la cinquième paire (Grunhagen et Jessner) ou en excitant le sympathique (Wessely).

La description par Greeff (1894) de vésicules distendant les cellules claires ciliaires avait pu laisser croire un moment que ce changement dans la constitution chimique était dû à un trouble de sécrétion de la pseudoglande ciliaire. Mais Wessely put observer ces mêmes vésicules en ponctionnant la chambre antérieure d'un cadavre sur lequel on entretenait une circulation artificielle, et la découverte de Greeff perdit surtout de sa valeur plus tard, du fait que des formations semblables furent décrites dans l'endothélium cornéen (Mazzei) et dans l'épithélium irien (Carlini), éléments cellulaires qu'on n'avait jamais soupçonnés d'activité sécrétoire.

La modification chimique de l'humeur aqueuse s'effectue du reste toujours dans le même sens. Elle est caractérisée constamment par une augmentation de l'albumine et une diminution des chlorures. En même temps on y trouve des corps immunisants qui, normalement, n'existent que dans le sang.

Dans cette transformation, l'humeur aqueuse se rapproche de la composition du plasma, ce qui jus-

tifie le qualificatif de plasmoïde que lui a donné Duke-Elder.

A quoi est due cette modification ?

Wessely a depuis longtemps montré (1908), par deux expériences, que ce changement est imputable à la congestion des vaisseaux ; si, en effet, on empêche la vaso-dilatation de se produire en excitant le sympathique cervical (qui contient les fibres vaso-constrictrices), ou en excitant les terminaisons sympathiques par une injection sous-conjonctivale d'adrénaline, on ne trouve plus grand changement dans l'humeur aqueuse N° 2, et ce qui prouve bien qu'il s'agit là d'un phénomène congestif, c'est qu'on peut le bloquer en agissant sur la colonne sanguine par ligature de l'artère carotide homolatérale (Wessely, Magitot).

Somme toute, la congestion des vaisseaux, démontrée par Wessely, a pour résultat de modifier la perméabilité de la barrière hémato-oculaire et de laisser passer les grosses molécules protéiques du sérum qui normalement sont retenues. Pour expliquer ce phénomène, la différence de pression entre les capillaires et les chambres de l'œil n'est pas suffisante, et il existe des preuves qu'il s'agit non seulement d'une dilatation des parois capillaires (congestion), mais aussi d'une modification dans la perméabilité de leur paroi.

En fait, la formule de Nerst et l'équilibre de Donan, qui explique la composition chimique de l'humeur aqueuse normale, paraît jouer également pour la composition de l'humeur aqueuse devenue plas-

moïde après ponction cornéenne ou irritation du segment antérieur, car si les chlorures diminuent (anions), par contre les cations, fixés sur les molécules protéiques du sérum, augmentent. Pour ce qui est des substances librement diffusibles, elles demeurent inchangées.

L'humeur aqueuse ainsi transformée ne conserve que momentanément ses nouvelles caractéristiques. Si la perméabilité habituelle des membranes vasculaires se rétablit, le liquide oculaire reprend sa composition primitive. C'est ainsi qu'après ponction cornéenne chez l'animal, les matières protéiques en excès disparaissent en vingt-quatre heures, et on a voulu y voir la preuve qu'elles étaient entraînées par l'échappée constante du courant liquide vers l'angle irido-cornéen. Cependant cette interprétation n'est pas valable, car il existe d'autres substances qui, contrairement à l'albumine, restent pendant longtemps dans la chambre antérieure comme témoignage de l'exagération temporaire de la perméabilité hémato-oculaire. En effet, ce n'est qu'au bout de trois semaines que les chlorures reprennent leur taux normal (Ascher) et que les anticorps diminuent jusqu'à leur chiffre primitif (Morax et Loiseau). L'explication de la disparition de l'albumine est donc autre que celle d'un courant qui l'entraîne, et il existe de fortes présomptions pour que celle-ci s'effectue grâce à ces ferments tryptiques que Hayano a découverts dans l'humeur aqueuse des animaux et que Jazinski a retrouvés dans l'œil humain. Cette élimination est donc en

réalité une *digestion* et ce mécanisme nous explique du même coup la fonte des masses cristalliniennes et la disparition des hyphémas et des hypopyons.

Passons maintenant aux modifications qu'on peut provoquer dans l'humeur aqueuse en agissant sur la composition du sang. Nous trouvons dans cette étude de nouvelles preuves que le liquide oculaire n'est pas une sécrétion, mais qu'il est issu directement du plasma. C'est ainsi qu'en provoquant dans le sang une augmentation des colloïdes, on retrouve dans l'humeur aqueuse une faible augmentation des matières protéiques, mais elle se fait *dans les mêmes proportions* que celles qu'on observe entre le sérum et le liquide oculaire lorsque la perméabilité de la barrière hémato-oculaire est normale. Il n'y a même pas d'exception pour les substances ionisées, car aux chlorures en excès ou en diminution dans le sang (Gala) correspondent dans l'humeur aqueuse des modifications dans le même sens tout en restant dans le cadre de l'équilibre de Donan. Quant aux substances librement diffusibles, urée, créatine, sucre, elles suivent dans la chambre antérieure les mêmes concentrations que dans le sang.

La perméabilité des membranes oculaires peut donc se comparer à celle des membranes osmotiques comme dans l'expérience de vividiffusion d'Abel, Rowntree, Turner. Mais cette comparaison ne doit pas être poussée trop loin. La membrane de collodion ou de papier parchemin est inerte, elle ne possède qu'une perméabilité physique, toujours semblable à

elle-même. tandis que la membrane vivante possède une perméabilité physiologique qui est susceptible de changement.

Les membranes hémato-oculaires ne peuvent être en effet que les parois capillaires, constituées comme leurs semblables de toute l'économie par des cellules endothéliales, doublées de place en place par les cellules de Rouget, et Magitot estime que tous les capillaires de l'uvée et de la rétine sont susceptibles de produire de l'humeur aqueuse. Les cellules endothéliales sont plates, minces, et on peut imaginer qu'étant étirées en surface lorsque le vaisseau est dilaté, il puisse y avoir dans l'élargissement des espaces qui les séparent l'une de l'autre la cause du passage des albumines du plasma.

Cependant, à la lumière des expériences de Gaedertz et Wittgenstein, cette explication ne saurait satisfaire. Il semble, au contraire, que le facteur porosité soit la propriété du *corps de la cellule* elle-même et non de l'espace intercellulaire. Ceci va nous expliquer la raison de modification due à des facteurs biologiques et toxiques.

Ainsi que l'ont montré en effet Krogh et ses élèves, les capillaires sont sensibles à trois sortes d'influence :

A) Aux substances en circulation dans le sang : ceci explique le rôle des sécrétions endocrines.

B) Le facteur hydromécanique, c'est-à-dire la pression du sang.

C) Le système nerveux qui agit de deux manières :

D'une part, par l'action vaso-constrictrice ou vaso-dilatatrice qui s'adresse aux cellules contractiles de Rouget; d'autre part, par l'action trophique que possède tout le système nerveux en présidant au métabolisme cellulaire. Ce dernier mode est certainement très important; or, si nous nous référons à ces trois sortes d'influence, nous constatons qu'en effet la modification de la pression sanguine entraîne un trouble chimique de l'humeur aqueuse. C'est ce qui survient lorsqu'on détermine une congestion « *a vacuo* » en ponctionnant la cornée.

Nous connaissons également les influences nerveuses à distance : l'irritation du ganglion cervical supérieur et du ganglion de Gasser. Mais nous savons aussi l'influence nerveuse locale : irritation par brûlure ou par plaie du segment antérieur.

Restent maintenant les influences dues aux substances en circulation dans le sang. Ce sont, parmi les plus intéressantes.

En effet, nous venons de voir précédemment que si l'on modifie la contenance du sang en chlorures, en sucre, en urée, etc., le taux de ces substances varie parallèlement dans l'humeur aqueuse tout en conservant les proportions conditionnées par la perméabilité normale des membranes vasculaires, par les forces physicochimiques et leur coefficient propre de diffusion.

Mais, si la perméabilité habituelle subit un changement, alors les conditions normales sont troublées et l'ont voit passer dans l'humeur aqueuse des élé-

ments qui témoignent de cette altération. C'est ainsi qu'il suffit d'injecter dans les veines des produits de la série purique pour voir augmenter la quantité de protéines dans le liquide oculaire (Franceschetti et Wieland). De même il suffit d'introduire dans le sang, de l'urotropine pour faire passer dans l'humeur aqueuse les sels de fer ou de brome qui normalement sont retenus (Fradkin, Gamsaewa, Svereva).

Ces exemples concernent des modifications de la perméabilité hémato-oculaire obtenues à distance par voie sanguine. Des expériences montrent qu'on peut également les provoquer en agissant avec des collyres sur l'œil lui-même.

L'expérience de Gala est à ce sujet fort démonstrative. Normalement un sel. Na I, introduit dans la circulation générale, se retrouve rapidement dans la chambre antérieure. Or, si l'on instille auparavant entre les paupières de l'ésérine ou de la pilocarpine, on diminue la perméabilité oculaire car le médicament ne traverse plus. Et, chose curieuse, cette action de la pilocarpine ou de l'ésérine peut être empêchée, car en faisant agir dès le début de l'expérience un collyre à la cocaïne on neutralise ainsi l'action des deux miotiques.

DEUXIEME CHAPITRE

B) Quelle est la signification biologique de l'humeur aqueuse ?

La physiologie et la biochimie ayant montré que l'humeur aqueuse n'est que du plasma sanguin modifié par dialyse, on est en droit de se demander si le liquide oculaire est seul de son espèce dans l'économie.

A cette question on est forcé de répondre par la négative. Il existe un autre liquide beaucoup plus abondant, car il baigne l'encéphale à la même constitution chimique : le liquide céphalo-rachidien. Mais, comme il s'étend jusqu'au cul-de-sac lombaire, les modifications qu'on peut lui faire subir artificiellement n'ont pas la même rapidité que pour l'œil, mais elles s'effectuent par des méthodes identiques que pour l'humeur aqueuse et à peu de chose près dans les mêmes conditions. Du reste, la similitude des réactions du liquide cérébral et du liquide oculaire existe non seulement dans la composition, mais aussi pour la tension de ces deux liquides. Les expériences de Frémont, Smith, Forbes, celles de Lamache et Dubar, celles plus récentes de Marx (*Annales d'Ocul.*, p. 1001, 1930) en font foi. D'autres liquides voisins, la périlymphe et l'endolymphe acoustique ont la même constitution. Enfin, en s'éloignant de l'extrémité

céphalique, on trouve dans le tissu conjonctif de l'amnios du nouveau-né un liquide de composition semblable. A l'état normal on n'en connaît guère d'autres. Mais certains états pathologiques font apparaître dans des régions diverses un liquide chimiquement semblable. Dans certaines conditions il arrive en effet qu'à l'intérieur des voies biliaires desquamées et isolées de la sécrétion hépatique la vésicule biliaire s'hypertrophie et que sous le bistouri du chirurgien elle se vide d'un contenu clair comme de l'eau de roche. Ce liquide, que l'on a désigné sous le nom de bile blanche, est chimiquement semblable à l'humeur aqueuse et au liquide céphalo-rachidien (Gosset, Loewi, Mestrezat. *Presse Médicale,* p. 453, 1921), et sa production ne saurait être imputable à la muqueuse biliaire, car celle-ci a disparu et la paroi kystique est réduite à une tunique fibreuse dans laquelle on constate seulement un développement considérable des réseaux capillaires.

D'autre part, Achard a fait la même constatation pour le liquide des kystes du rein, et il a pu, dans des expériences d'hydronéphroses expérimentales assister à la transformation graduelle d'une cavité sécrétante en un espace rempli par un liquide ayant tous les caractères d'un dialysat du sang. De même, pour le contenu des kystes hydatiques, le taenia echinoccoque se développe au milieu de tissus de l'organisme qui cherchent à l'isoler en fabriquant une membrane. Or, le liquide hydatique formé par les capillaires de la poche, a une constitution chimique presque iden-

tique au liquide céphalo-rachidien et les substances diffusibles qu'il contient, sucre, urée, etc., suffisent au développement du parasite.

Enfin, dernière constatation qui a une valeur considérable pour la signification biologique de l'humeur aqueuse. Le liquide de certaines variétés d'œdème ne renferme que 0,35 de substance protéique par litre et 7 gr. % de chlorures (Boy, Tissier et Rouslacroix), chiffres qui sont ceux du liquide oculaire et du liquide cérébral.

Il semble donc, comme le soutient Magitot, que, par une déformation professionnelle de leur esprit, les ophtalmologistes ont voulu à tort considérer l'humeur aqueuse comme un liquide spécial à l'œil, alors qu'il s'agit au contraire d'un liquide fort commun qu'on peut trouver à tous les étages de l'organisme. Une humeur de cette nature qui existe dans les conditions physiologiques normales, dont on peut provoquer expérimentalement l'apparition (expérience d'Achard), et qui se rencontre encore dans certains états pathologiques, est à coup sûr un élément important de l'économie. Achard lui donne le nom de liquide lacunaire, Mestrezat de liquide originel. C'est le *liquide interstitiel commun* qui remplit les espaces conjonctifs, espaces intercellulaires, qui baigne toutes les cellules des tissus et leur apporte les matériaux qui leur sont indispensables. Le sang, qui contient les principes nutritifs et emporte les déchets de fonctionnement, n'est pas en effet le vrai milieu interne. Son rôle vis-à-vis du métabolisme des tissus n'est

qu'un rôle indirect, le rôle immédiat appartient au liquide qui, en dehors de la circulation close des vaisseaux, est en rapport intime avec les cellules. Issu du sang, il leur emprunte les matériaux : le sucre et éléments minéraux qui sont nécessaires à la vie, mais il est privé des substances protéiques qui sont inutiles. Ce liquide tissulaire est donc le vrai milieu nourricier dans lequel vivent les cellules, c'est le milieu interne tel que le concevait Claude Bernard, car le sang ne peut remplir cette fonction : les protéines du plasma ne paraissent pas être directement assimilables. « Les acides aminés et les liquides qui servent à réparer l'usure des tissus formant une réserve dont il ne passe que de très faibles quantités. Par contre, le liquide interne possède tout ce qui est utile : il renferme le glucose, aliment à consommation rapide et parfois de nécessité urgente, et les éléments minéraux qui sont indispensables au maintien des qualités physiques du milieu, à la conservation de l'activité des cellules. Ces substances assurent la fixité de la réaction ionique et de la concentration moléculaire. » (Achard.)

Il existe des exemples saisissants de cette nutrition à l'aide d'un liquide si pauvre en certains éléments du plasma sanguin. C'est ainsi que le cartilage, dont les cellules sont incluses dans une gangue solide, ne se nourrit que par imbition, aux dépens de ce liquide qui imprègne la substance fondamentale. C'est encore le cristallin, privé chez l'homme depuis le cinquième mois de la vie intra-utérine de ses vaisseaux, qui

cependant continue à augmenter de volume pendant les vingt ou trente premières années de la vie grâce aux éléments qu'il puise par osmose dans l'humeur aqueuse qui l'entoure.

A côté de son rôle nutritif, le système lacunaire joue, en outre, vis-à-vis du sang, un rôle régulateur. « Sa très grande capacité lui permet sans aucune « gêne, soit d'accumuler en réserve une quantité « importante d'eau flottante et de substances dissoutes « soit de les évacuer dans les vaisseaux. » (Achard.) C'est donc un réservoir concourant à régler la masse sanguine, la concentration moléculaire du plasma ainsi que sa composition saline et sa teneur en substances colloïdes.

Le système lacunaire, qui dans l'échelle zoologique existe seul, dès le bas degré des êtres pluricellulaires, est chez les êtres supérieurs en rapport avec deux systèmes canalisés. D'une part les vaisseaux sanguins, d'autre part le système lymphatique qui draine vers le sang veineux les substances de déchets qu'il contient. Mais le liquide lacunaire est chimiquement aussi différent de la lymphe qu'il l'est du sang.

Les échanges intervasculo-lacunaires se font par les parois capillaires. Là se situe la membrane vivante semi-perméable qui, selon les règles physico-chimiques exposées précédemment, préside aux échanges osmotiques. Les forces qui agissent sur cette membrane sont d'effets multiples et de sens contraires. Nous avons vu comment se comportent les cristal-

loïdes. Ils traversent et s'équilibrent selon leur charge électrique entraînant avec eux une certaine quantité d'eau. D'autre part, la pression de la colonne sanguine joue également un rôle dans la sortie de l'eau. Mais une troisième force intervient qui s'oppose à cette pression hydraulique : la pression osmotique des protéïnes (Starling), sorte d'hydrophilie qui fait que les colloïdes du plasma retiennent du côté du sang, suivant leur nature, une plus ou moins grande quantité d'eau.

Il s'en suit qu'à l'état normal, selon la conception de Bayliss, la pression hydraulique étant supérieure à la pression osmotique des protéines, de l'eau s'extravase dans les tissus. Puis la pression hydraulique diminuant et les protéines se concentrant pendant le trajet du sang dans les capillaires, il arrive que dans les capillaires veineux la pression hydraulique devient inférieure à la pression colloïdo-osmotique, de sorte qu'il s'opère une résorption de liquide. Dans l'œil, ces forces différentes s'affrontent avec la tension oculaire. La résultante en est l'humeur aqueuse et la tension qu'elle possède, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur le globe oculaire énucléé alors que tout élément circulatoire a disparu (Magitot).

Dans l'organisme, le liquide interstitiel ne possède pas d'issue spécialisée. Dialysé par les capillaires artériels il est résorbé par les capillaires veineux. Il est donc irrationnel de prétendre que l'humeur aqueuse ne puisse s'éliminer que par le seul canal de Schlemm. Les entrées et les sorties de l'humeur

aqueuse sont du reste très lentes et portent beausoup plus sur les éléments minéraux à mesure que la consommation entraîne leur remplacement, que sur les molécules liquides. La longue persistance dans la chambre antérieure de certaines substances le prouve ; Czapody a en effet montré que l'atropine instillée entre les paupières passe, comme chacun le sait depuis Donders, dans l'humeur aqueuse mais y séjourne plusieurs jours. Nous savons également qu'après ponction cornéenne les corps immunisants qui sont entraînés dans l'humeur aqueuse n° 2 ne reprennent leur taux primitif qu'au bout de trois semaines (Morax et Loiseau).

Les forces thermo-dynamiques qui président aux échanges n'ont donc guère à s'exercer lorsque les substances ionisées (chlorures) sont en équilibre de chaque côté de la membrane. Or, ce sont principalement ces corps dissociés qui entraînent des molécules liquides. Par contre, les substances librement diffusibles comme le glucose, qui est de consommation courante, doivent se renouveler facilement. C'est ce qui arrive par exemple dans certaines conditions comme après une contusion oculaire. Les cellules ayant besoin de reconstituer leur potentiel énergétique, consomment très rapidement le sucre disponible (Magitot et d'Autrevaux), et il s'écoule quelque temps avant que la réserve normale se reconstitue dans la chambre antérieure. On peut cependant faire varier artificiellement la quantité des liquides dans l'œil. L'introduction dans le sang de substances miné-

rales en excès (Na Cl, Ca Cl, etc.) provoque un appel d'eau : la pression céphalo-rachidienne et la tension oculaire diminuent. Au contraire l'introduction de liquides hypotoniques dans le sang entraîne un effet inverse, la pression rachidienne et la tension oculaire augmentent (Hertel, Duke-Elder). Mais normalement de telles conditions n'existent pas, car dans l'organisme la concentration ionique du sang présente une fixité remarquable. Les échanges oculaires sont donc extrêmement lents. Lorsqu'on introduit il est vrai, dans la chambre antérieure des substances comme la fluorescéine, ce produit se trouve rapidement dans les veines (Seidel) parce que librement diffusible, il est résorbé par les capillaires veineux et que son injection dans l'œil a été une effraction et a modifié l'équilibre hydraulique. Mais s'il s'agit de substances colloïdes comme l'huile stérilisée, il faut plusieurs semaines. Leur nature empêchant les gouttelettes huileuses de traverser la membrane semi-perméable des capillaires, elles doivent être émulsionnées par les leucocytes qui les entraînent en dehors de l'œil et on les retrouve plus tard dans les canaux lymphatiques de l'orbite (Leboucq).

La conclusion de ce qui précède est donc que *l'humeur aqueuse n'est que du liquide intérieur.* Ce liquide remplit les espaces lacunaires de l'œil, les échanges sont très lents : la *naissance* du liquide s'effectue par tous les capillaires artériels de l'uvée et de la rétine ; sa *résorption* a lieu au niveau de tous les capillaires veineux.

DEUXIÈME PARTIE

DU ROLE DE L'HUMEUR AQUEUSE DANS L'ŒIL GLAUCOMATEUX

L'humeur aqueuse, en remplissant les espaces lacunaires de l'œil, joue un rôle incontestable dans le tonus oculaire. La preuve en est fournie par cette constatation sur laquelle insiste Magitot : Sur l'œil vivant, le globe oculaire possède un tonus de 20-25 mmHg. Aussitôt après la mort, c'est-à-dire, toute circulation sanguine arrêtée, la tension diminue autour de 10 mm, et tout en tombant progressivement, se maintient pendant 15 heures au-dessus de la pression atmosphérique. La différence entre le chiffre de la tension pendant la vie et après la mort, soit la chute de 25 à 10 mmHg., représente l'élément circulatoire, tandis que le chiffre de 10 qui persiste après la mort, représente l'élément apporté par l'humeur aqueuse.

La comparaison entre ces chiffres qui se rappor-

tent à l'œil normal et ceux qui concernent l'œil glaucomateux hypertendu est pleine d'intérêt. C'est ainsi qu'un œil atteint de glaucome absolu et possédant avant l'énucléation une tension de 60 mmHg., présente encore après l'opération un tonus de 20 mmHg. Selon le même calcul, la différence de 20-60 doit être attribuée à l'élément circulatoire, tandis que la pression restante de 20 concerne l'élément apporté par l'humeur aqueuse. Or, comme ce chiffre de 20 mm. est le double du chiffre normal (10 mm.), on peut en conclure que, dans les yeux glaucomateux hypertendus, la quantité de liquide interstitiel est sensiblement augmentée.

A cette augmentation d'humeur aqueuse existe-t-il une modification chimique correspondante ? En aucune manière. L'humeur aqueuse, d'un glaucome blanc (chronique simple) est de composition sensiblement normale (Magitot, d'Autrevaux) tandis que l'humeur aqueuse d'un glaucome rouge (glaucome irritatif) est riche en albumine et pauvre en chlorures. Nous retrouvons donc ici la transformation chimique bien connue, la formule de l'humeur « plasmoïde », celle qui prévaut lorsqu'il y a la moindre congestion vasculaire. Et la preuve qu'il s'agit d'un phénomène très général, c'est également la formule du liquide des œdèmes rouges par opposition à celle du liquide des œdèmes blancs. Mais l'humeur aqueuse étant augmentée dans l'œil, ainsi que le démontre la dureté du globe énuclée, la chambre antérieure devrait être

élargie, or c'est souvent l'inverse qui se présente [1]. On rencontre en effet deux sortes de glaucomes : les glaucomes à chambre plate et les glaucomes à chambre normale sans que l'une ou l'autre variété s'applique à des tensions particulières. Dans le cas de chambre étroite, la ponction ne peut extraire qu'une très minime quantité d'humeur aqueuse. Dans le second cas, elle en retire une quantité qui ne dépasse guère 0 mmc 150, ce qui est le chiffre habituel pour un œil emmétrope. Le degré de dureté de l'œil n'a aucune influence sur la profondeur de la chambre antérieure, des faits cliniques journaliers le démontrent (Magitot), et des faits expérimentaux en apportent une nouvelle preuve. Dans l'ordre clinique, on rencontre en effet des yeux durs à chambre profonde et des yeux presque mous à chambre plate. Dans l'ordre expérimental, Nordenson, en faisant monter la pression vitréenne jusqu'à 130 mmg., n'a jamais pu observer la moindre diminution de la chambre antérieure. On ne saurait non plus attribuer les chambres étroites à la soudure de Knies. Les travaux de Salzmann, de Koeppe, d'Uribe Troncoso, de Trantas, de Nordensen, de Thornburn s'accordent sur le fait que la « gonioscopie », permettant avec le verre de contact d'examiner l'angle irido-cornéen, ne révèle la

(1) Dans le glaucome infantile la chambre antérieure devient profonde parce que le globe oculaire se laisse distendre, contrairement à ce qui a lieu chez l'adulte. Le globe est augmenté de volume comme un œil myope, alors que dans le glaucome absolu de l'adulte la chambre antérieure demeure étroite et c'est souvent la sclérotique qui cède (staphylome) sous la poussée intérieure.

présence de synéchies que dans à peine 20 % des cas.

Où donc alors se trouve l'humeur aqueuse ? Magitot n'hésite pas à soutenir que cette humeur aqueuse, en excès dans l'œil glaucomateux n'est pas à l'état libre. L'humeur de l'œil n'est en effet que du liquide interstitiel. Or, à la faveur des lésions vasculaires et d'influences nerveuses, la perméabilité capillaire se trouve augmentée ainsi que le démontrent les expériences de Thiel qui fait ingérer de l'uranine sodique à ses malades et constate que la fluorescéine apparaît bien plus vite dans la chambre antérieure du glaucomateux que sur l'individu sain [1]. Le liquide passe donc en bien plus grande quantité, mais il reste emprisonné dans les tissus. Il s'agit en réalité d'un œdème généralisé à tout le globe.

Les faits cliniques bien connus démontrent cette infiltration. C'est d'abord l'œdème de la cornée principalement localisée dans l'épithélium (Fuchs), mais qui peut aussi envahir le parenchyme. A sa présence on attribue l'apparition des cercles colorés.

C'est l'œdème de l'iris qui s'annonce par une forte congestion vasculaire, et qui aboutit plus tard à une atrophie du parenchyme, à une migration du pigment qu'on retrouve sur la cristalloïde et dans la chambre antérieure. Souvent cet œdème entraîne la production de synéchies.

---

(1) Thiel a constaté en effet que la fluorescéine apparaît dans l'humeur aqueuse des glaucomateux plus vite que sur un individu normal, non seulement du côté de l'œil qui est hypertendu, mais aussi du côté en apparence sain, ce qui indique pour l'œil malade un trouble dans la résorption.

C'est encore l'œdème du cristallin. Les masses cristalliniennes perdent alors leur plasticité, et il en résulte chez les glaucomateux jeunes, une paralysie de l'accommodation. Ce gonflement de la lentille a une autre conséquence importante : Celle de faire bomber l'iris et ainsi de rétrécir la chambre antérieure. Mais l'œdème du vitré aide aussi à la formation des chambres antérieures plates car, en augmentant de volume, il repousse le cristallin en avant.

L'œdème n'épargne pas les autres tissus de l'œil ; la choroïde devient plus épaisse, les procès ciliaires plus volumineux, car ils sont poussés vers l'iris. Enfin la rétine est le siège d'une infiltration décrite depuis longtemps, qui persiste après les crises et qu'on voit bien surtout autour de la papille.

Le liquide tissulaire, dont l'accumulation anormale constitue l'œdème,est donc bien en excès dans l'œil glaucomateux, mais il demeure dans les espaces intercellulaires des tissus. Sa présence, quand elle devient excessive, rend les milieux troubles, sa résorption les éclaircit, mais il en reste souvent assez pour provoquer une désorganisation des sinapses rétiniens, ce qui, pour Magitot, explique la torpeur rétinienne et les troubles du sens lumineux.

Pour cet auteur, l'œdème est fréquemment soumis dans l'œil glaucomateux à des variantes de localisation. Lorsqu'il prédomine dans le segment postérieur, vitré, cristallin sont propulsés et ceci produit la variété à chambre étroite. Au contraire, dans le glaucome antérieur, la prédominance se faisant dans

la calotte cornéo-sclérale, la chambre est profonde et l'iris est particulièrement frappé. Enfin, chez certains glaucomateux l'œdème, même entre les crises d'hypertension, infiltre la rétine et entraîne une élévation marquée du seuil de différenciation et créé de l'hespéranopie.

La dureté du globe ne paraît pas en effet posséder sur les symptômes cliniques du glaucome l'influence qu'on lui attribue généralement. Dans son rapport au Congrès International 1929, Magitot soutint la doctrine que le glaucome est avant tout une affection vasculaire qui entraîne une lésion caractéristique de la papille optique et qui s'accompagne généralement, mais non toujours, d'un œdème des tissus. C'est le degré d'œdème qui engendre l'hypertension plus ou moins marquée du globe glaucomateux.

Cette conception, qui admet des glaucomes sans hypertensions et des hypertensions sans glaucomes, s'appuie sur des constatations cliniques et expérimentales. Elle paraît insolite parce qu'on s'est habitué à assimiler l'hypertension au glaucome. Or, même en faisant abstraction de « l'amaurose avec excavation » de von Graefe, il demeure la constatation journalière de ces yeux soit-disant « normalisés », c'est-à-dire de globes ayant à peine 30 mmHg. de tonus et chez lesquels cependant la vision disparaît de jour en jour. Et inversement, selon Magitot, la dureté d'un œil imputable en grande partie à l'humeur aqueuse qui l'infiltre n'est pas la cause de la cécité. On connaît des exemples de globes très tendus ayant conservé pen-

dant de nombreux mois une excellente vision (Magitot, Neuhauser, Orr, Nippe, Elschnig, Liégeard). La perte de la fonction ne serait donc pas due, comme il est classique de le dire, à une compression exercée sur la papille, mais bien à un ramollissement nerveux dû à l'oblitération des vaisseaux atteints d'angiosclérose. Certes, la fermeture pathologique des artérioles qui irriguent les fibres nerveuses, n'est pas souvent complète, du moins au début ; mais il s'y ajoute un élément important : le spasme. Ceci nous expliquerait les bienfaits que l'on observe parfois chez les glaucomateux à l'aide de certaines substances comme l'acétylcholine. L'observation de Gallois (*Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, décembre 1930), qui nota sur un malade ayant perdu la presque totalité de son champ visuel une amélioration fonctionnelle rapide coïncidant avec une augmentation de tonus, est particulièrement démonstrative à cet égard.

Cependant cette observation n'est pas exceptionnelle. Elle attire l'attention parce qu'elle concerne un individu dont le champ visuel était perdu dans sa presque totalité, mais elle est de même ordre de ce que l'on observe pour les scotomes du type Bjerrum. Traquair, dans son importante étude campimétrique, affirme en effet que ces scotomes peuvent disparaître malgré que la tension oculaire reste élevée et réapparaissent souvent sans que la dureté du globe ait subi une modification. De même Wilhem Wegner, en élevant l'ophtalmotonus avec le compresseur de Bliedung sur cinq yeux glaucomateux, n'observa de

légers changements dans la tâche de Mariotte ou dans le scotome arciforme que deux fois. Sur les trois autres yeux l'augmentation de la tension oculaire ne fit apparaître aucun déficit.

L'hypertension n'étant pas en cause dans la production de ces scotomes, il ne reste donc plus qu'à invoquer le facteur spasmodique et d'autres faits nous y invitent. Il est en effet connu que ces scotomes ne sont pas pathognomoniques des glaucomes. Traquair en a constaté la présence sur des myopes, Laddoni (*Letture ottalm.,* V. 115-124), dans l'intoxication quinique, Dijinstz et Cholina, au cours d'affections sinusiennes et Salzer sur des yeux simplement séniles atteints de lésions angiosclérеuses.

De là à nier l'influence de l'hypertension oculaire sur la production de l'excavation glaucomateuse classique il n'y a qu'un pas. Du reste il est bien difficile de la concevoir au point de vue anatomique, car la papille est nourrie par des artérioles issues du cercle de Haller, et ces vaisseaux se trouvent en arrière du globe. Magitot invoque à ce sujet l'amaurose de von Graefe, affection qui évolue sans dureté de l'œil et dont il existe des observations récentes, c'est-à-dire prises depuis que la tonométrie est entrée dans la pratique courante. Il admet donc que l'atrophie optique qui constitue le seul symptôme constant et essentiel du glaucome, est imputable comme pour les cavernes de Schnabel, aux lésions d'angiovasculité oblitérante qui engendre des ramollissements dans la substance nerveuse. L'hypertension ne serait respon-

sable que de la dépression en chaudron, car la papille atrophique n'ayant plus de soutien se laisserait enfoncer sous la poussée du vitré.

Et pas plus que pour les symptômes cornéens, rétiniens, papillaires, l'hypertension ne serait en cause dans le signe clinique si commun, la mydriase. Expérimentalement Heine, Schmidt Rimpler, en élevant au manomètre considérablement la pression vitréenne sur l'animal vivant, n'ont jamais pu provoquer la moindre modification du côté de l'iris, et cliniquement sur un contusionné, Magitot a décrit une hypertension de 70 mmHg. observée avec l'appareil de Schiotz pendant plusieurs jours, sans que la papille soit modifiée dans sa forme et dans son diamètre par rapport au côté sain.

Comme conclusion, l'humeur aqueuse dans tous ses symptômes, paraît jouer un rôle, non comme élément d'hypertension oculaire, mais comme œdème. L'iris se dilate, parce qu'il est infiltré de liquide interstitiel.

La théorie physico-chimique du glaucome

Parmi les théories si nombreuses du glaucome la théorie physico-chimique, parce qu'elle a apporté des conceptions neuves, a eu un grand retentissement. Cette conception, avant d'être adoptée par l'ophtalmologie, a été surtout proposée en pathologie générale comme une explication étiologique des œdèmes.

Comme son nom l'indique, elle s'est proposée d'expliquer l'imbibition des tissus par des facteurs physico-chimiques, en partant du principe que les protoplasmes cellulaires sont en réalité des colloïdes. Or, tout colloïde contient une certaine quantité d'eau, quantité qui peut varier selon diverses conditions.

En ce qui concerne le globe oculaire, le système physico-chimique est complexe. Il est formé d'une écorce qui comprend les membranes externes et d'un noyau qui est composé de l'humeur aqueuse qui est un sol, du vitré qui est un gel et du cristallin qui est une gelée. Toute la théorie consiste à expliquer comment ce noyau est susceptible de gonflement, autrement dit comment peut s'augmenter l'hydrophilie du vitré et du cristallin.

On a voulu expliquer cette hydrophilie de deux manières . par une modification de l'équilibre hydro-minéral, et par une modification de l'équilibre acide-base.

La modification de l'équilibre hydro-minéral s'apparente aux travaux de Winter et d'Achard sur les œdèmes. En ophtalmologie, elle a été exposée par Cantonnet (1904), et les travaux de Hertel (1914) avaient paru lui fournir un sérieux appui. Sa caractéristique est d'expliquer le gonflement du noyau oculaire par des phénomènes se rapportant à la pression osmotique des cristalloïdes du sang. En fait, lorsqu'on introduit dans la circulation un liquide pauvre en cristalloïdes (hypotonique), la tension du globe a tendance à augmenter. Par contre, elle dimi-

nue si l'on injecte un liquide hypertonique (Hertel, Duke-Elder). Malheureusement, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, la teneur du sang en éléments minéraux est remarquablement constante, même chez les glaucomateux, ce qui ne permet pas de transposer à la clinique les conditions réalisées expérimentalement.

Il en est de même de la pression osmotique des protéines à laquelle Govaertz avait également pensé comme facteur d'œdème et que Seidel, comme Baurmann, durent abandonner après avoir observé que les glaucomateux possèdent une pression colloïdo-osmotique semblable aux individus normaux.

En réalité, la conception physico-chimique la plus récente du glaucome se rapporte à la modification de l'équilibre acide-base. On peut la résumer de la manière suivante : le vitré étant un gel, c'est-à-dire une substance colloïde imbibée d'eau, son volume est susceptible de modification selon sa concentration ionique. Cette eau qui imbibe le vitré est en réalité de l'humeur aqueuse, et nous avons vu que ce liquide n'est qu'un dialysat du sang. La concentration ionique du vitré n'est donc que la concentration ionique de l'humeur aqueuse et c'est ce qu'il importe de préciser. Malheureusement les recherches qui ont été faites dans ce sens manquent de concordance. Meesmann a admis une alcalose, alors que Mawas et Vincent ont soutenu que le liquide oculaire des glaucomateux montrait par une réaction acide que l'organe est en état d'asphyxie.

L'origine de l'humeur aqueuse, les phénomènes thermo-dynamiques qui président à sa production, indiquent d'autre part que sa concentration ionique est empruntée au sang. C'est pourquoi l'étude du *p*H du sang présentait un intérêt majeur, et on crut un moment avoir trouvé de ce côté la clef du problème, car on avait constaté qu'au cours de la grossesse, et pendant le coma diabétique, deux états qui s'accompagnent d'une acidose sanguine, il y avait hypotonie oculaire. Malheureusement il fallut ici encore se rendre à l'évidence. Les recherches de Hertel, de Gala et Meka, de Kadlicky, de Jazinski, de Wegner et Enders, ne purent déceler chez les glaucomateux aucune différence d'avec les individus normaux, et il fut impossible à Schmelzer, en faisant varier artificiellement sur l'homme la concentration acidobasique du sang, de provoquer la moindre modification oculaire.

Cependant, malgré cette faillite apparente, la conception physico-chimique ne semble pas devoir être mise de côté. Redslob et Reiss ont montré que des forces bien plus délicates pouvaient intervenir dans le gonflement du vitré. Cet organe, étant un gel, possèderait la propriété des substances ampholytes, ce qui le rendrait susceptible d'être alternativement acide ou base. Le point intermédiaire, qui coïncide avec un état minimum de gonflement, a été désigné par Loeb sous le terme de point iso-électrique. Une variation très minime de ce point pourrait engendrer une modification volumétrique notable du vitré, mais

il est regrettable que ces recherches soient aussi délicates. Baurmann, Abe, Meesmann ne s'accordent pas sur les chiffres, et l'avenir seul nous dira si l'ophtalmologie, imitant en cela la médecine générale, devra abandonner pour le glaucome la théorie physico-chimique, invoquée dans la pathogénie des œdèmes depuis le travail initial de Martin Fischer.

Le glaucome, trouble de la perméabilité capillaire

La théorie physico-chimique du glaucome, si séduisante qu'elle puisse être, ne saurait expliquer qu'un des symptômes de la maladie et non la maladie elle-même. Ainsi que nous venons de l'exposer, l'hypertension n'est qu'un symptôme de glaucome, et en admettant que le gonflement du vitré en soit la cause, qu'il soit ou non produit par le déplacement du point iso-électrique, cette augmentation volumétrique ne saurait constituer à elle seule toute l'affection. D'autre part, il y a tout lieu de croire que le trouble acido-basique qu'il suppose, n'est lui-même que secondaire à une affection des vaisseaux.

Ce qui domine en effet pour Magitot dans l'histoire pathogénique du glaucome, c'est un trouble de la perméabilité capillaire. Cette modification de la perméabilité normale des endothéliums vasculaires engendre deux conséquences. D'une part, une augmentation du liquide interstitiel, c'est-à-dire de l'œdème. D'autre part, lorsque la lumière des vaisseaux, enva-

hie par l'angiosclérose, se rétrécit, il s'ensuit une anémie, puis un ramollissement du tissu nerveux. Est-ce à dire que la dureté du globe ne joue aucun rôle ? Ce serait peut-être aller trop loin que de nier totalement son influence, mais ce qu'on peut affirmer en s'appuyant sur les faits cliniques, c'est que l'hypertension n'a qu'un rôle accessoire et qu'elle constitue une complication qui ajoute ses méfaits à l'ischémie par oblitération ou par spasme. Le fait qu'un œil opéré, par conséquent détendu, récupère la vision perdue, est un argument dont la force n'est qu'apparente. Il existe des cas où la vision augmente alors que la tension à tendance à s'élever, par exemple celui de Gallois, d'autres très fréquents, connus de tous les ophtalmologistes, chez lesquels la vision décline malgré la détente provoquée chirurgicalement ou médicalement. Enfin, toute étude impartiale aboutit à cette constatation, qu'une opération fistulisante n'est pas nécessaire pour obtenir un résultat thérapeutique satisfaisant. L'iridectomie de von Graefe, la sclérectomie de Lagrange, la cyclodialyse de Heine et même la sclérotomie de Brettemieux, où la ciliairotomie d'Abadi, ont eu et possèdent encore des partisans convaincus dont l'enthousiasme s'appuie sur les résultats obtenus.

C'est pourquoi Magitot va plus loin et prétend que toute opération, quelle qu'elle soit, est susceptible d'avoir une influence heureuse. Peu importe souvent la technique, car l'élément actif à son avis, c'est l'ébranlement nerveux qu'on provoque et qui mo-

difie, tout au moins provisoirement, la perméabilité capillaire altérée. Il en voit la preuve dans le fait que beaucoup d'yeux « normalisés » n'ont pas en réalité de cicatrice filtrante et qu'inversement il a pu observer des cicatrices sclérales transparentes, en bouton, donnant par conséquent le maximum de satisfaction objective et n'ayant pas cependant empêché l'hypertension de revenir.

L'élément nerveux dans le glaucome est, en effet, de première importance. Tout le monde est d'accord sur ce point capital que Demours, dès 1821, avait nettement mis en valeur. Son influence dans la perméabilité vasculaire est considérable car, outre les vasomoteurs, qui proviennent du système organique, les nerfs sensitifs ont une action « trophique » qui intervient dans le métabolisme des cellules. On trouve donc non seulement le système nerveux en cause dans le spasme, sorte de réflexe axonique déclenché peut-être par une irritation engendrée par les lésions scléreuses, mais encore dans la régulation de l'état de perméabilité des endothéliums capillaires.

L'efficacité de la thérapie chirurgicale résiderait donc dans l'ébranlement nerveux produit par l'acte opératoire, et c'est ici qu'intervient peut-être la technique choisie, car il est compréhensible qu'une sclérectomie ou une iridectomie ait à ce point de vue seul une plus grande efficacité qu'une simple ponction ou une sclérotomie. Bien entendu, l'effet favorable est avant tout soumis à l'intégrité de la vascularisation, car si les vaisseaux sont gagnés par une

endovasculite qui les oblitère, il faut s'attendre à un échec thérapeutique. Malheureusement cette ischémie, qui constitue la cause de la perte de la vision chez le glaucomateux, finit par survenir après une évolution plus ou moins longue. Cependant l'emploi judicieux des miotiques, une hygiène sévère, un acte opératoire, peuvent très souvent différer longtemps cette échéance.

La haute valeur thérapeutique de l'ésérine et de la pilocarpine dans le glaucome n'a pas besoin d'être vantée. Ce sont des médicaments usuels que tout le monde prescrit, mais sur l'action desquels on a émis les opinions les plus diverses.

Le point d'attaque de ces substances n'est pas en réalité univoque. Elles agissent particulièrement sur le système organique mais, bien qu'elles aient une attaque prédominante sur le para-sympathique qu'elles excitent, elles ne sont pas dépourvues d'effet sur le système sympathique antagoniste. Elles sont amphotropes (Danielopoulu), et ceci explique les résultats expérimentaux contradictoires qu'on a parfois observés. Leur effet sur la circulation de l'œil est cependant certain. Von Hess a observé sur lui-même que la circulation fovéale entoptique subissait une modification; Michail et Vancea ont vu dans la conjonctive au biomicroscope des perturbations de courant accompagnées de transsudation plasmique; Sven

Larsson [1] a fait les mêmes constatations dans les vaisseaux du segment antérieur du globe.

Mais cet effet sur le courant circulatoire est certainement moins important que le rôle de ces substances dans la perméabilité des capillaires. Nous savons, en effet, par les expériences à la fluorescéine (Thiel), que cette perméabilité doit être augmentée chez le glaucomateux, mais nous savons également, par l'expérience de Gala, que la pilocarpine ou l'ésérine sont susceptibles de la diminuer. Cette expérience, que nous avons déjà citée, est en effet aussi élégante qu'elle est démonstrative. Elle consiste en ceci : normalement le Na I, injecté dans les veines, apparaît dans l'humeur aqueuse très rapidement, car c'est une substance « entièrement diffusible ». Mais, si l'on instille en même temps entre les paupières de l'ésérine, la perméabilité de la membrane vasculaire se modifie, car l'iodure ne passe plus dans la chambre antérieure.

D'autres médicaments que l'ésérine ou la pilocarpine ont un rôle comparable. L'adrénaline, préconisée par Hamburger comme hypotenseur sous le nom de glaucosan, n'agit pas en effet pendant qu'on l'instille, mais plusieurs heures après et souvent le lendemain. On avait pensé que l'effet d'adrénaline était impu-

---

(1) Sven Larsson, dans un important travail illustré de nombreuses figures, rapporte le résultat de son expérimentation. Il produit l'hypertension par traumatisme et suit, grâce à un éclairage approprié, les modifications des vaisseaux iriens. Il suit de cette manière l'effet produit par les divers médicaments tout en notant le tonus.

table à la vaso-constriction qu'elle provoque, mais telle ne doit pas être la raison, car d'autres substances puissamment vasodilatatrices, comme l'histamine, ou énergiquement vaso-constrictrices comme la thyramine, n'ont, si elles sont employées isolément, qu'une action insignifiante sur l'ophtalmotonus, alors que mélangées sous le nom de téosine, elles engendrent sur l'œil normal une hypotension extrême qui dure parfois plusieurs semaines (Von Hofe).

Comment ces substances agissent-elles sur les membranes ? Ont-elles un point d'attaque direct sur le protoplasme des cellules épithéliales des capillaires, ou sur les nerfs qui règlent les échanges nutritifs de ces cellules ? Il est fort difficile de le dire. Les deux modes sont admissibles et il est possible que chaque substance ait son point d'élection.

Par ailleurs, les échanges de liquide interstitiel se faisant dans les deux sens, on peut, chez le glaucomateux, observer une augmentation de la perméabilité dans une direction et une diminution dans l'autre. La rétention qui, au niveau de l'angle irido-cornéen a tant de partisans, est très vraisemblable si on l'envisage comme une diminution du pouvoir de résorption des capillaires veineux. On en trouve la preuve dans l'action du massage. En effet, le massage qui, sur l'œil normal, fait tomber l'ophtalmotonus à zéro en chassant le liquide interstitiel dans les veines, n'a sur l'œil glaucomateux qu'une action très faible. Il en est de même de la compression du globe. Sur un œil sain la pesée sur le globe fait tomber complètement

l'ophtalmotonus. Il se produit ensuite non seulement un retour rapide à la normale mais une hypertension de réaction qui dure plus ou moins longtemps (Magitot, Lœwenstein). Sur l'œil glaucomateux le tonus diminue par la compression beaucoup moins (donc diminution de l'élimination du liquide), et il se produit un retour très rapide à la tension primitive avec une phase réactive importante (Kronfeld) [1].

Ces faits peuvent être interprétés comme une diminution du pouvoir résorbant des membranes s'ajoutant à l'augmentation de leur perméabilité. Il se pourrait cependant que la rétention puisse avoir un rôle moins important que l'excès de production pour les raisons suivantes : le glaucomateux a une plus grande perméabilité à la fluorescéine. D'autre part, il est souvent amélioré par l'adrénaline (glaucosan) qui, nous le savons par les expériences de Wessely, retarde après ponction cornéenne la formation de la chambre antérieure, en même temps qu'elle empêche la nouvelle humeur aqueuse de prendre le type plasmoïde. On peut donc supposer que cette substance agit dans le même sens sur l'œil malade. On pourrait encore rappeler l'expérience de Gala, déjà citée, avec la pilocarpine et l'ésérine, mais il ne s'agit évidemment là que de présomptions qui ne

(1) La compression du globe chasse l'humeur aqueuse et le sang, mais le rétablissement du tonus et l'hypertension de réaction se font dans l'heure qui suit, ce qui prouve qu'il n'y a pas eu seulement retour de la circulation sanguine, mais qu'il y a eu en outre une augmentation momentanée dans la production du liquide intraoculaire. Bonnefon, Magitot, Lœwenstein, Kronfeld.

doivent pas faire écarter le ralentissement à la résorption, et l'on ne voit pas à la réflexion pourquoi les deux modes ne pourraient pas se combiner.

Il est fort instructif dans tous ces cas de suivre sur les glaucomateux tonométrés matin et soir l'effet des collyres. Ainsi que Köllner l'a décrit, on observe parfois, sous l'influence de l'ésérine et de la pilocarpine, des chutes verticales de l'ophtalmotonus [1]. Ce résultat, généralement hâté par la mise au repos absolu et par un purgatif drastique, n'est souvent que temporaire, mais il peut être assez prolongé et même définitif, principalement chez les patients qui ont une forte pression artérielle. C'est que, chez le glaucomateux, l'élément circulatoire joue un grand rôle. Il s'agit, bien entendu, de la circulation locale, mais celle-ci reçoit les contre-coups de la circulation générale et on conçoit facilement l'influence de la seconde sur la première. De multiples expériences ont en effet prouvé les rapports de l'ophtalmotonus normal avec

(1) L'ésérine a en réalité une action complexe. Ainsi que l'a vu Wessely (1913, Zeit. f. Aug.), ce médicament a d'abord une action vaso-dilatatrice sur la conjonctive, fait confirmé également sur l'iris par les recherches récentes de Sven Larssen. Mais cet effet est momentané. Il s'explique par la nature irritante du médicament et à son pH très différent de celui des larmes qui entraîne par réflexe axonique une légère congestion du segment antérieur et comme corollaire une hyperalbuminose de l'humeur aqueuse. Cette première phase qui implique une certaine augmentation de la perméabilité capillaire (puisqu'il y a de l'albumine dans l'humeur aqueuse) est suivie d'une deuxième phase, celle-là hypotensive, qui s'accompagne d'une diminution de la perméabilité. Il est possible que l'action première de l'ésérine soit la cause de ces augmentations de tonus qu'on voit parfois survenir lors de son emploi chez certains glaucomateux, bien qu'on ait décrit aussi en clinique des crises aiguës déclanchées par l'adrénaline.

la pression carotidienne ou aortique, et, frappés de cette concordance, d'éminents cliniciens ont même cru trouver dans ces relations la cause de l'hypertension glaucomateuse jusqu'au jour où les faits eux-mêmes sont venus démontrer que, si l'hypertension artérielle générale était fréquente, elle était loin d'être la règle. C'est pourquoi Magitot insiste en établissant une différence qu'il estime capitale, entre l'hypertension locale et l'hypertension générale. Le glaucomateux peut être ou non un hypertendu général, il est toujours un hypertendu local dans le sens d'exagération de la pression sanguine oculaire et surtout de la circulation veineuse (Baillart et Magitot).

Mais cette sorte de stase veineuse du glaucomateux qui engendre, lorsqu'elle est minime, le bouton kystique à l'orifice des perforantes ciliaires (Thiel) et lorsqu'elle est très accentuée, la tête de Méduse, n'est pas à elle seule cause de l'augmentation du tonus du globe. Elle y concourt, ainsi que le montrent ces cas d'hypertension oculaire sans glaucome au cours de l'exophtalmos pulsatile (Elschnig), et aussi la chute de tension qu'on constate sur le globe glaucomateux lorsqu'on a éliminé le facteur circulatoire par l'énucléation.

L'augmentation de la pression sanguine locale est due aux lésions de sclérose qui atteignent le réseau veineux et que les examens anatomiques ont montré presque constantes dans le domaine des vortiqueuses. Sans doute l'oblitération des vortiqueuses n'a pas besoin d'être totale pour élever la pression sanguine,

car à cet élément s'ajoutent les influences nerveuses spasmodiques.

Considéré comme le principal facteur de l'hypertension dans le glaucome simple, le liquide interstitiel joue certainement le même rôle dans les glaucomes secondaires. Etiologiquement, les glaucomes secondaires sont antérieurs ou postérieurs selon la situation de la lésion primitive (Morax). De telles lésions, qu'elles soient infectieuses, inflammatoires, tumeurs malignes, maladies vasculaires, n'évoluent pas toutes immanquablement vers le glaucome, et il est fort instructif à ce point de vue d'étudier les thromboses de la veine centrale, les rétinites brightiques, les tumeurs intra-oculaires, les décollements rétiniens, les iridocyclites, etc. Le pourcentage des cas qui évoluent vers le glaucome est relativement faible et ne dépasse pas dans l'ensemble le chiffre de 25 %. Fidèles à la doctrine qui veut que la cause du glaucome soit dans l'oblitération de l'angle irido-cornéen, la plupart des auteurs ont invoqué l'obstacle mécanique à l'issue de l'humeur aqueuse, soit par des cellules néoplasiques, soit par du pigment, soit par des leucocytes, soit par des synéchies, alors que les examens anatomiques montrent que ces raisons sont loin d'être constantes.

En réalité, il y aurait entre les glaucomes primaires et les glaucomes secondaires une parenté étroite. Les uns et les autres seraient produits par des lésions capillaires susceptibles d'engendrer une modification de la perméabilité des endothéliums, une

augmentation du liquide interstitiel et une diminution de sa résorption. Il s'agirait donc, dans l'un comme dans l'autre cas, d'une sorte d'œdème déclenché par des lésions angioscléreuses, des lésions néoplasiques, des lésions infectieuses, etc.

CONCLUSIONS

Ainsi que nous avons eu soin de l'indiquer dans notre introduction, nous avons dans ce travail envisagé le rôle de l'humeur aqueuse dans le glaucome selon les principes qui nous ont été enseignés durant notre séjour de quatre années dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Tenon. Ces principes, qui diffèrent de ceux classiquement admis, reposent sur une conception physiologique générale concernant la nature du liquide oculaire, et sur une conception de pathologie générale en ce qui concerne son action dans les affections glaucomateuses. On peut les résumer de la manière suivante :

A) *Conception biologique générale de l'humeur aqueuse.*

1° L'humeur aqueuse est un liquide issu du sang, grâce à des phénomènes osmotiques un peu particuliers. Les recherches effectuées dans ces dix dernières années tendent en effet à démontrer que des phéno-

mènes thermo-dynamiques président à sa formation et qu'il s'agit, pour cette raison, plutôt d'un dialysat que d'un ultrafiltrat.

2° L'humeur aqueuse n'est pas un liquide spécial à l'œil. Il est chimiquement semblable au liquide céphalo-rachidien, au liquide de l'amnios, à la bile blanche des chirurgiens, à celui de certains œdèmes, à celui qu'on recueille dans les hydronéphroses expérimentales, au liquide hydatique... C'est, en réalité, du liquide interstitiel ou liquide intercellulaire qui remplit, au niveau du cerveau ou de l'œil, les grands espaces lacunaires qui sont particuliers au système nerveux central.

3° L'humeur aqueuse n'est donc qu'un spécimen de ce milieu intérieur répandu dans tout l'organisme et dans lequel les cellules puisent leurs éléments nutritifs. En outre, sa pauvreté en protéines, sa richesse en éléments minéraux et en glucose en fait un parfait conservateur de l'énergie nerveuse.

4° Le liquide oculaire est produit par tous les capillaires artériels. Il est résorbé au niveau des capillaires veineux. Les entrées et les sorties, conditionnées par l'état de la perméabilité des endothéliums qui jouent le rôle de membranes semi-perméables, sont normalement lentes.

5° La perméabilité des membranes endothéliales

vivantes, contrairement aux membranes artificielles inertes, peut se modifier selon des influences ou hydromécaniques, ou nerveuses, ou selon la présence de certains éléments en circulation dans le sang.

B) *Conception pathologique générale qui en découle.*

1° Dans l'œil glaucomateux le liquide oculaire est en excès. L'examen d'un œil dur énucléé montre, en effet, que l'hypertension est imputable à deux éléments combinés : une pression sanguine locale exagérée et une quantité d'humeur aqueuse augmentée.

2° Le liquide oculaire en excès dans l'œil glaucomateux ne doit pas être cherché dans la chambre antérieure qui en contient souvent une quantité moindre que normalement. Le liquide est en réalité emprisonné dans les tissus, uvée, rétine, vitré, et selon les conceptions de la pathologie générale, cette quantité anormale de liquide interstitiel en excès constitue de l'œdème.

3° Cet œdème peut être, comme dans les autres régions du corps, un œdème blanc ou un œdème rouge, donnant les deux types de glaucomes primaires, le glaucome simple ou le glaucome irritatif. Dans le premier cas la composition du liquide oculaire est normale. Dans le second cas, qui témoigne d'une congestion vasculaire, le liquide se charge en

albumine et contient moins de chlorures. Cette modification dans la composition n'est nullement spécifique, elle rentre dans le type général qu'on rencontre toutes les fois qu'il existe une vaso-dilatation des capillaires de l'œil.

4° Le liquide épanché dans les tissus du globe provoque, selon son abondance, l'augmentation de tonus et le trouble des milieux. Cependant, sa présence seule n'entre que pour une part dans l'hypertension, il s'y ajoute l'augmentation de la pression veineuse locale, ce second facteur s'additionnant avec le premier.

5° Le liquide interstitiel qui infiltre les tissus de l'œil peut envahir tout le globe, cornée, uvée, cristallin, vitré, rétine. C'est l'œdème ainsi constitué qui engendre la plupart des signes cliniques : halo coloré, diminution de la chambre antérieure, mydriase, synéchies iriennes, gonflement du vitré, protusion du cristallin, paralysie de l'accommodation, torpeur rétinienne.

Il existe cependant des variantes dans la localisation de cet œdème. Propagé à tout le globe et surtout au segment postérieur, il provoque le glaucome à chambre antérieure étroite. Plutôt prédominant en avant, c'est le glaucome antérieur à chambre normale.

6° L'œdème, pas plus que la dureté du globe, ne

paraît être la cause de la cécité du glaucome. La perte de la fonction est due à l'atrophie optique, et celle-ci est engendrée non par l'hypertension, mais par les lésions vasculaires oblitérantes qui déterminent des îlots de ramollissement dans les fibres nerveuses. La pression exercée par le vitré est seulement responsable de la forme déprimée de l'excavation papillaire.

7° Les lésions d'endovasculite constantes dans tous les globes glaucomateux sont responsables . *a*) de l'ischémie et du ramollissement nerveux. Il s'y ajoute un élément vasculaire spasmodique qui peut céder et qui explique les modifications des scotomes; *b*) de la modification de la perméabilité des endothéliums capillaires.

8° Les endothéliums, qui jouent le rôle de membranes dialysantes, ont en effet sur le glaucomateux une perméalité augmentée, ce qui a comme conséquence de laisser passer une plus grande quantité de liquide interstitiel. Mais à cette perméabilité- augmentée dans la direction sang-humeur aqueuse, s'ajoute une diminution en sens inverse dans la direction humeur aqueuse-sang. A une augmentation de production de liquide s'ajoute donc une diminution dans sa résorption.

9° L'analyse des faits expérimentaux et l'observation clinique montrent que les moyens thérapeu-

tiques ayant un rôle bienfaisant agissent surtout en diminuant la perméabilité vasculaire et de ce fait en restreignant la production de liquide. Cette modification peut résulter soit d'une action directe des médicaments sur les cellules endothéliales, soit indirectement à l'aide d'une action sur les nerfs qui régissent le métabolisme de ces cellules.

10° Il ne semble pas y avoir de différences pathogéniques entre les glaucomes primaires et les glaucomes secondaires. Chez les uns et chez les autres il s'agit d'un trouble de perméabilité capillaire, les causes seules diffèrent.

Vu : *Le Président*,
WEILL.

Vu : P^r^ *Le Doyen*,
L'Assesseur :
MERKLEN.

BIBLIOGRAPHIE

Abe. — *Arch. de Phys. Biol.* 1927.

Achard. — *Soc. d'Opht. Paris,* nov. 1929. Système lacunaire.

Abel, Rowntree, Turner. — *Journal of Pharmoc.,* 1914.

Adler. — *Annales d'Ocul.,* p. 1001. 1930.

Francis Heed Adler. — *Transact. am. Opht. Soc.* 66 : Meeting 1930.

Ascher. — *Graefe's Arch. f. Opht.,* t. CVII, p. 247. 1922.

Baurmann. — *Graefe's Arch. f. Opht.,* t. CXIV, p. 276. 1924; et t. CXVI, p. 96. 1925.

Bayliss. — *Principes of Gen. Phys.* 23, 1920, p. 473.

Bonnefon. — *Gaz. hebd. de Méd. Bordeaux* N° 45. 1921. — *Annales d'Ocul.* 1921.

Boucheron. — Sur l'épith. aquipare et le vitréipare des procès ciliaires. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht.* 1883.

Boy Tissier et Rouslacroix. — *Compte rendu Soc. Biol.* 4110. 1902.

Cantonnet. — *Thèse Paris,* 1905.

Carlini. — *Graefe's Arch. f. Opht.,* t. LXXVII, p. 96. 1911.

Czapody. — *Magyar Orvast* XXVIII, 151. 1926.

Duke-Elder. — *British Journ. opht.* 1926; *Brit. Journ. opht.* 1928.

Dijentz et Cholina. — *Congr. d'Opht. Leningrade.* 1928.

Danlielopolu. — *Journ. de Phys.*, XXIV, 749. 1926.
Elschnig. — *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. CV, p. 599, 1921.
— *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. LXXXXII, 101, 1921.
— *Zeitsch. f. Opht.*, CII, 287, 1924. Gl. s. hypert.
— *Graefe's Arch. f. Opht.*, CXX, 1928. Hyp. o. gl. Gl. comp. et non comp.
Fradkin, Gamsaeva, Svereva. — *Arch. russes d'Opht.*, III, 441. 1927.
Franceschetti et Wieland. — *Klin. Woch.*, VII, 876, 1928, et *Arch. f. Aug.*, IC, 367, 1928.
Fischer. — *Das Oedem.* Dresde, 1910.
Fuchs. — *V. Graefe's Arch. f. Opht.*, XCI. 1916.
— *Société d'Heidelb.* 1878.
Frémont-Smith, Forbes. — *Arch. of Neur. and Psych.* 1927.
Grunhagen et Jesner. — *Centralbl. f. Aug.* 1880.
Greeff. — *Arch. f. Aug.*, t. XXVIII, p. 178, 1894.
Govaertz. — *Soc. Belge de Biol.* 678 (1923), et *Presse Méd.* (1924).
Gallois. — *Soc. d'Opht. de Paris*, décembre 1930.
Gaedertz et Wittgenstein. — *V. Graefe's Arch. f. Opht.* CXVIII et CXIX, 1927.
Gala. — *Congrès Tchéco-Slov. d'Opht.* 1927.
Gala et Meka. — *Congrès Tchéco-Slov. d'Opht.* 1927.
Gosset (Loewi, Mestrezat). — *Presse Méd.*, p. 453, 1921.
Hendersen et Starling. — *Journ. of Phys.* 1904.
Hayano. — *Analyse in Kl. Monatsbl. f. Aug.*, t. LXV, p. 755 (1920).
De Haan. — *Arch. Neerl. de Physiol.*, t. VII, 1922.
Van der Hoeve. — *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. LXXXII, p. 58, 1912.
De Haan et Van Creveld. — *Biochem. Zeitschr.*, tome CXXIV, p. 172, 1921.
Heim. — *Klin. Mon. f. Aug.*, LXXIX, 1927.
Heine. — *Kl. Monatsbl. f. Aug.*, XL., 30.

Vom Hofe. — *Arch. f. Aug.*, XCVIII, 201, 1928.
Hertel. — *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. LXIX, 1909.
— *Soc. Heidelb.*, XLI, 57, 1928.
— *Klin. Mon. f. Aug.*, 390, 1920.
— *V. Graefe's Arch. f. Opht.*, CV, 421, 1921.
— *Münch. Med. Woch.* 22 (1923).
Jazinski. — *Bull. et M. de Soc. Franç. d'Opht.*, p. 433, 1925. — *Klin. Oczna*, V, 97, 1927.
Koeppe. — *V. Graefe's Arch. f. Opht.*, XCIV, 132, 1917.
Kadlicky. — *Congrès de Tchéco-Slov. d'Opht.* 1927.
— *Zentralbl. f. Gesamte Opht.*, vol. XX, p. 69.
Laddoni. — *Lettura ottalm.* 115-124.
Lagrange. — *Bul. Soc. d'Opht. Paris*, 1923, et *Soc. franç. d'Opht.* 48, 1925.
Lamache et Dubar. — *Soc. d'Opht. Paris*, 1929, p. 158.
Leboucq. — *Thèse de Doct. ès sciences.* Gand, 1913.
Liégeard. — *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, 1914.
Sven Larsson. — Uber den Augendruck et die vorder. intra-okul. *Gefässe Norstedt.* Stockholm, 1930.
Magitot et d'Autrevaux. — *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, p. 111, 1925.
Magitot. — *Annales d'Ocul.*, 1916, et *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, p. 44, 1923.
— *Annales d'Ocul.*, 73, 1918; 68, 1918.
Magitot et Mestrezat. — *Annales d'Ocul.*, n° 1, 1921, et *dito*, t. CLIX, 1922.
Mawas et Vincent. — *Soc. franç. d'Opht.*, 170, 1926.
Mazzei. — *Arch. di Ottalm.*, t. XXVIII, p. 1.
Meesmann. — *Arch. f. Aug.*, t. XCIV, p. 116, 1924.
Mestrezat. — *Le L. C. R. normal et patho.* Edition Malvoine, 1912.
Michail et Vancea. — *Annales d'Ocul.*, 585, 1926.
Morax et Loiseau. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911.
Marx. — *Annales d'Ocul.*, p. 1001, 1930.
Neuhauser. — *Arch. Aug.* LXXXXII, 285, 1922.

Nippe. — *Ohio State Med. Journ.* 221, 1927.
Nicati. — *Physiol. Ocul.* Paris, 1909.
— *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1890.
— La glande de l'H. A. *Arch. d'Opht.* 1890-91, V (p. 2).
Nordenson. — *Separ. Upsala Lakarenforen f. Nyfold,* 1927. *Dito* Opht. VI, VII, 1924.
Orr. — *Opht.; Review* XXXIII, 388.
Redslob et Reiss. — *Annales d'Ocul.*, 665, 1928.
— *Bull. Soc. Opht. Paris,* 1929.
Salzmann. — *Zeitschr. f. Aug.* XXXI-XXXII.
Schmelzer. — *V. Graefe's Arch. f. Opht.* CXX, 22, 1918.
Schmidt-Rimpler. — *Graefe Saemisch.* 11e édition.
— *V. Graefe's Arch. f. Opht.* XVIII, p. 117.
Seidel. — *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. XCV, p. 1, 1918, et *dito,* t. CII, 1920; *dito,* t. CIV, p. 28, 1921; *dito,* t. CVII, p. 101, 1921; *dito,* t. CXI, p. 171, 1923; *dito,* t. CXIII, 1924.
Thiel. — *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. CXIII, 1924.
Thornburn. — *Svenska Cakaresalls,* LIII, 242, 273, 1927.
Traquair. — *Introd. to Clin. Perimetry.* London, 1927.
Trantas. — *Arch. d'Opht.* 1900, et *Soc. franç. d'Opht.*, 1907.
Uribe y Troncoso. — *Annales d'Ocul.* 1905.
— Recherches exp. sur la filtration de liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure, etc. *Amer. Journ. Opht.* 1925.
Wilh. Wegner. — *Zeitsch. f. Aug.* 48, 1925.
Wegner et Envers. — *Zeitsch. f. Aug.* LXIV, 43, 1927.
Wessely. — *Arch. f. Augen.*, t. LX, p. 120, 1908. *Dito,* t. LXXX, p. 11, 1915; *dito,* t. LXXXVIII, p. 217, 1921.
— *Graefe's Arch. f. Opht.*, t. L, p. 123, 1900.
— *Zeitschr. f. Aug.* 1911.